

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

1106

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Charles-Jean FOURNIAL

Ex-Interne à l'Hôtel-Dieu d'Orléans

Né le 11 Juillet 1913, à MER (Loir-et-Cher)

Des névroses cardiaques
et leur
traitement par l'adénosine

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

1106

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Charles-Jean FOURNIAL

Ex-Interne à l'Hôtel-Dieu d'Orléans

Né le 11 Juillet 1913, à MER (Loir-et-Cher)

Des névroses cardiaques
et leur
traitement par l'adénosine

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE. 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM
 ROUVIERE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DERRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAHI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

R. UNIV.
 BIBLIOTHEEK
 LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK- Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Pathologie médicale
 LAROCHE Guy. Parasitologie.
 LAVIER Pathologie médicale.
 LELONG

MM.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LEVY (M^{re} J.) Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-
DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM
PIEDELIEVRE.. Médecine légale
PORTES Obstétrique.
RENARD..... Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-
BERT Physiologie.
HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.
LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
NEVEU-
LEMAIRE.. Parasitologie.
LE LORIER ... Obstétrique.
SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE..
AUBERTIN
BRULE
CHABROU
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT..
SEZARY
 } Clinique médicale

MM
BASSET
BROCC
CADENAT
GATELLIER ...
MOURE
QUENU
VELTER
 } Clinique chirurgicale

ECALLE
METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé
LEDOUX-LEBARD
RUPPE
WEILL-HALLE
 Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de profonde affection filiale et de ma reconnaissance infinie.

A MA SŒUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de La Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX D'ORLÉANS

MONSIEUR LE DOCTEUR MERCIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DESHAYES

MONSIEUR LE DOCTEUR MARRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLVEAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LIMOUZI

MONSIEUR LE DOCTEUR SIMONIN

MONSIEUR LE DOCTEUR DEROUET

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVEREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR CROISIER

A MON CAMARADE J.-J. MARTY

Dont l'amitié m'a été si précieuse.

A MON AMI JEAN HANNEQUIN

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

DES NÉVROSES CARDIAQUES ET LEUR TRAITEMENT PAR L'ADENOSINE

AVANT-PROPOS

Vouloir traiter une question aussi vaste, que celle des névroses cardiaques, dans un travail aussi modeste, peut paraître osé. Nous nous en serions vite rendu compte au cours de nos recherches bibliographiques, si nous avions, même un instant, pu flatter la pensée de vouloir rédiger une monographie d'ensemble d'une question aussi étendue.

Dans un premier chapitre, nous traiterons des névroses cardiaques.

Dans un second chapitre, nous en ferons la pathogénie, par une vue d'ensemble sur l'innervation cardiaque, et l'équilibre vago-sympathique.

Nous nous bornerons presque toujours à passer rapidement en revue les faits saillants, parce que bien établis. Dans un troisième chapitre, enfin, nous étudierons l'action de l'Adénosine et de ses dérivés, en particulier sur la contraction cardiaque.

L'Adénosine, qui n'est pas absolument une nouveauté en France, n'est pas, à vrai dire, une hormone. C'est un dérivé normal du métabolisme cellu-

laire. Il est vraisemblable que le mode d'action soit analogue.

Sans vouloir prétendre que l'Adénosine apportera la solution définitive aux névroses cardiaques, nous pensons qu'il y a là un moyen curatif de premier ordre et qui mérite à juste titre toute notre attention.

La souffrance infligée à ces émotifs « angoissés » est trop grande pour que nous soyons en droit de négliger une arme thérapeutique souvent très active, toujours rationnelle.

CHAPITRE PREMIER

DES NEVROSES CARDIAQUES

Les névroses cardiaques constituent un chapitre de la pathologie cardiaque où les troubles subjectifs ne se rapportent à aucune lésion organique.

Ce sont des troubles cardiaques sans lésion matérielle du cœur. Nous nous réserverons dans un second chapitre d'envisager la pathogénie de ces troubles. Notons cependant dès maintenant que la régulation du rythme cardiaque résulte d'un juste équilibre entre les fonctions antagonistes des nerfs sympathique et pneumogastrique. Suivant les constitutions neuro-végétatives individuelles, il y a des sujets dont les fonctions orthosympathiques débordent leurs antagonistes ou inversement.

Nous n'insisterons pas sur l'utilité de dépister ces troubles à pronostic bénin.

Bien que difficiles à systématiser nous essaierons de grouper ces divers troubles cardiaques en :

SYMPTÔME ISOLÉ réalisé :

Soit par une arythmie respiratoire ;

Soit par une accélération habituelle modérée des battements cardiaques.

ASSOCIATIONS BI OU TRI-SYMPTOMATIQUES PLUS FRÉ-
QUENTES :

Tachycardie d'effort accompagnée d'arythmie d'ef-
fort avec ou sans dyspnée ;

Palpitations avec extra-systoles et vertiges ;

Bradycardies avec vertiges ou syncopes.

Enfin :

Les grands syndromes

Cœur irritable et

Tachycardie paroxystique.

L'ARYTHMIE RESPIRATOIRE est la plus fréquente et la plus impressionnante des arythmies sinusales. Elle est caractérisée par l'accélération du cœur pendant l'inspiration et son ralentissement pendant l'expiration. La variation peut aller du simple au double, mais s'effectue en général progressivement ; en outre, il n'est pas rare d'observer un affaiblissement du pouls pendant la première période et un renforcement pendant la seconde. Parfois même, on constate une sorte de pause, avant l'espacement des battements. Quand la période de bradycardie prédomine, on a même l'impression du pouls lent permanent.

Chez certains sujets les troubles n'apparaissent qu'à la suite de mouvements respiratoires forcés ; chez d'autres, l'arrêt prolongée en inspiration entraîne une raréfaction considérable des pulsations et même leur suspension momentanée.

Fréquente chez l'enfant ou chez l'adolescent, l'arythmie respiratoire n'est pas rare chez l'adulte, et, comme les autres arythmies sinusales, s'observe surtout parmi les convalescents, les surmenés, les nerveux, les instables. Elle ne détermine à vrai dire que peu de troubles subjectifs, mais néanmoins mérite de rentrer dans le cadre des névroses.

Comme névrose à syndrome isolé nous individualiserons également :

L'ACCÉLÉRATION HABITUELLE MODÉRÉE DES BATTEMENTS CARDIAQUES :

L'accélération du pouls est d'intensité très variable. Cette tachycardie est permanente et sujette à des paroxysmes de durée et d'intensité variables. Au repos on constate à l'ordinaire 100 à 120 pulsations à la minute. Chez certains malades le pouls n'est pas seulement rapide, il est irrégulier. Les crises paroxystiques simulent tantôt celles de l'asystolie, tantôt celles de l'angine de poitrine. Et cependant, l'examen du cœur ne donne rien. On ne perçoit aucun signe stéthoscopique anormal. L'éréthisme vasculaire est général ; les artères du cou battent vigoureusement et rapidement ; les veines jugulaires sont saillantes ; on observe des battements épigastriques, hépatiques. Et par contraste le pouls radial reste faible et petit ; il n'y a pas d'élévation de la pression artérielle.

De plus, ce sont des agités, d'une instabilité et d'une irritabilité extrêmes ; ils dorment mal, avec des ré-

veils brusques, des cauchemars. Enfin, dans quelques cas, les troubles mentaux sont plus accentués.

Cette description rappelle assez le basedowien souvent d'ailleurs intriqué dans ces formes. Toutefois, on ne trouve pas de goître, pas d'exophtalmie : ni signe de Graefe, ni signe de Stellwag, ni signe de Mœbius; ce qui permet d'individualiser cette forme de névrose cardiaque.

LES ASSOCIATIONS BI OU TRI-SYMPTOMATIQUES SONT PLUS FRÉQUENTES.

La tachycardie d'efforts accompagnée d'arythmie d'efforts avec ou sans dyspnée.

Mot créé par PROBSTING en 1882 désignant l'augmentation de la fréquence du pouls, au-dessus de 80 pulsations par minute. Cette tachycardie est modérée entre 80 et 100, marquée entre 100 et 120, excessive au-dessus de 120, pouvant alors, dans certains cas, d'ailleurs rares, dépasser 200 pulsations à la minute. Phénomène très fréquemment observé en clinique. Laissant de côté les tachycardies simples d'ordre pathologique, nous voulons parler des tachycardies passagères liées à certains états physiologiques, tels que la digestion, les émotions, et l'effort surtout. Le tableau clinique de cette névrose est assez caractéristique : il ressemble assez bien à l'aspect des sujets dits atteints de surmenage physique aigu, au cours de marches forcées en milieu militaire par exemple. Le facies est pâle, le sujet se plaint de las-

situde et d'oppression, sa respiration est dyspnéique, superficielle ; il est tachycardique, le pouls dépassant 160.

Le sujet souffre de céphalées, de soif intense. Mais ici le cœur ne présente pas les troubles bruyants du surmenage aigu. Il peut suffire à sa tâche, mais son fléchissement se traduit par des troubles de la pression artérielle, de la tachycardie, des palpitations et même des crises d'angoisse à l'effort.

Les palpitations avec extra-systoles et vertiges.

Il ne faut pas confondre palpitations et tachycardie. Ces deux mots ne sont pas synonymes. Les palpitations en effet consistent en une sensation de battements de cœur, sensation incommode et parfois angoissante. La tachycardie au contraire n'est qu'une augmentation du nombre des révolutions cardiaques. POTAIN avait coutume de répéter cette phrase d'apparence paradoxale : « Tout malade qui consulte pour des palpitations doit être présumé exempt de maladie de cœur ». Presque toujours en effet les palpitations se montrent chez les névropathes dont les antécédents sont plus ou moins chargés. Elles constituent une véritable névrose, procédant par accès depuis l'adolescence jusqu'à la vieillesse.

Fréquentes, en effet, dans toutes les formes de neurasthénie, les palpitations, cardiaques et artérielles, prennent parfois une telle prédominance, qu'elles donnent à la névropathie une forme spéciale dénommée neurasthénie pulsatile.

Les palpitations paraissent plutôt relever d'une excitation que d'une inhibition ; et la névrose du grand sympathique en rend un compte assez exact.

Si le terrain névropathique est la condition première d'apparition des palpitations, il n'en est pas moins vrai que l'accès peut être produit par des causes secondes importantes.

Des troubles digestifs sont souvent la cause immédiate ; l'appareil utéro-ovarien lui-même peut toujours, chez les nerveux, causer des palpitations.

Ces palpitations s'accompagnent souvent d'extra-systoles. Les extra-systoles d'origine nerveuse forment un groupe important mais assez disparate. Ce sont principalement les troubles du système pneumogastrique qui entrent en jeu, plus encore peut-être que ceux ayant le sympathique pour cause. Il est certain par exemple, que chez les dyspeptiques, et en général chez les sujets atteints de troubles intestinaux, les extra-systoles sont particulièrement fréquentes ; mais le mécanisme est multiple, et, si un véritable réflexe paraît capable d'intervenir, on est également autorisé, en d'autres cas, à supposer l'existence d'une auto-intoxication d'ordre digestif ; en outre, dans certaines circonstances, un facteur mécanique doit entrer en jeu, car l'aérophagie et même l'aérocolie, si souvent constatés, peuvent agir par distension en excitant directement le cœur qu'elles refoulent par l'intermédiaire du diaphragme soulevé.

Enfin la fréquence avec laquelle sont notées les préoccupations, les émotions, le surmenage, la fati-

gue, surtout s'il s'agit d'individus prédisposés, atteste l'influence générale du système nerveux.

Les extra-systoles peuvent ne déterminer aucun trouble désagréable et n'être décelées qu'à l'examen clinique ; mais, le plus souvent, les sujets se plaignent de troubles spéciaux, qui consistent, tantôt en de légères palpitations, tantôt en un faux pas, un arrêt momentané du cœur, comparable au raté d'un moteur, et suivi d'une sensation de choc ou de coup de bélier intérieur qui ébranlerait la poitrine, serrant la gorge, amenant parfois une petite toux sèche, et capable même de provoquer une sorte d'angoisse douloureuse. Le mécanisme de ce choc est diversement interprété suivant les auteurs, mais, avec VAQUEZ, on peut admettre que le phénomène en question correspond à la contraction surajoutée, et, l'angoisse, au repos compensateur, qui marque la pause circulatoire, d'autres invoquent la contraction post-extra-systolique et son intensité exagérée.

Parfois les malades accusent, au moment des irrégularités une sorte de vide cérébral, pouvant aller jusqu'au vertige, et, beaucoup plus rarement encore, jusqu'à un état syncopal. Bien que la perte de connaissance ne soit cependant presque jamais complète, la répétition de tous ces troubles et leur intensité ne vont pas sans entraîner fréquemment un état de préoccupation où intervient même la crainte de la mort subite ; il en résulte alors une anxiété permanente et même une sorte d'hypocondrie.

Souvent, par la seule palpation de son pouls radial,

le sujet s'aperçoit déjà de l'irrégularité, qu'il est facile au médecin de vérifier durant son examen ; si l'on explore l'artère, on constate que, dans une série de pulsations régulières, il s'en intercale de temps à autre, une plus faible, venant comme avant son temps, accolée à la précédente et séparée de la suivante par une pause souvent assez longue, correspondant au repos compensateur. On donne le nom de bigémisme à ce groupe de deux battements isolés formé d'un incident normal et d'un autre prématuré et rapproché.

D'autres fois, cette petite pulsation manque ; c'est la pause radiale, qui domine alors, mais une telle bradysphygmie est plus apparente que réelle, car elle tient à ce que l'onde anormale demeure trop faible pour parvenir à l'artère et être perçue au toucher ; seule subsistera donc la pulsation normale suivante, post-extra-systolique en l'espèce, généralement plus ample, et, séparée de la précédente par toute la longueur de l'espace pré-extra-systolique, augmenté du repos compensateur suivant. Mais il s'agit d'une fausse intermittence, comme le démontre l'auscultation du cœur.

En opposition avec les malaises subjectifs, qui sont souvent si accentués, les troubles de la circulation générale font à peu près défaut ; la tension moyenne fait peu de variation, bien qu'elle s'abaisse plus ou moins au moment de l'extra-systole ; le fonctionnement du cœur reste inaltéré ; quand la situation se modifie et que l'insuffisance cardiaque se manifeste,

plus ou moins accentuée, cette dernière est la conséquence d'une lésion concomitante, que l'extra-systole vient souligner.

La radioscopie, qui permet souvent, principalement chez les sujets maigres, de prendre l'arythmie sur le fait, montre que les contours et l'ombre de l'aire cardiaque ne montrent en général rien de pathologique; dans le cas contraire, cette méthode revêt une grande importance pronostique, en révélant que l'extra-systole est contemporaine d'une modification profonde de l'organe, modification qui, encore une fois, est capable de déclencher l'arythmie, mais n'est pas engendrée par elle.

Rien n'est plus capricieux que l'évolution de l'arythmie extra-systolique. Elle peut apparaître ou disparaître brusquement et sans raison apparente; le surmenage physique ou intellectuel, les préoccupations suffisent à la faire éclore; ailleurs, certaines influences déterminées la provoquent ou la suppriment. Assez souvent, elle se dissipe brusquement après une marche, un exercice, même un peu violent, et en général dans toutes les circonstances où le cœur s'accélère; ainsi l'émotion que l'attente de l'examen provoque fréquemment chez le malade fait-elle que le médecin ne les constate pas toujours lui-même, dans son cabinet. Mais, d'autres fois, les mêmes émotions, les mêmes fatigues physiques, entraînent immédiatement l'irrégularité des battements. En outre, le tabac, le café, la digestion, surtout après l'absorption de

certains médicaments, sont capables par eux-mêmes de déclencher des extra-systoles.

Celles-ci, comme nous l'avons vu, peuvent aboutir à un véritable état de crise, qui se renouvellera chaque jour ou même plusieurs fois dans les vingt-quatre heures ; ailleurs, ces accès ne se répèteront qu'à plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle ; certains sujets peuvent même n'en présenter qu'un seul dans leur vie ; d'autres en sont débarrassés avec les progrès de l'âge ; chez d'autres, au contraire, ils s'exagèrent ou se rapprochent graduellement ; ils peuvent enfin représenter les avant-coureurs de la tachycardie auriculaire ou de l'arythmie perpétuelle.

Malgré tout, et en dépit de leur appareil parfois dramatique, les extra-systoles font plus de bruit que de mal et ne déterminent aucun accident sérieux, du moins dans l'immense majorité des cas ; expérimentalement d'ailleurs, on a pu constater qu'elles ne troublaient pas sensiblement le travail du cœur. Il faut remarquer cependant que certains individus les présentent d'une manière pour ainsi dire invétérée, bien que sans aucun signe de lésion matérielle ; par contre, survenant chez un cardiaque dont l'affection était jusque-là compensée, elles peuvent présager l'imminence de la décompensation ; même remarque pour les malades atteints d'hypertension artérielle. Si donc les extra-systoles ne constituent pas un symptôme grave par elles-mêmes, elles ne doivent pas être négligées quand on les voit persister.

LES BRADYCARDIES AVEC VERTIGES OU SYNCOPE :

Le syndrome de Stokes-Adams peut reconnaître d'autre cause qu'une altération du faisceau de His. En dehors des bradycardies toxiques, biliaires ou urémiques, nous voulons dire les bradycardies d'origine nerveuse.

La bradycardie d'origine pneumogastrique ne se borne pas au fait particulier de l'arythmie respiratoire.

Soudain le sujet, qui peut éprouver depuis quelque temps une fatigue, ressent à l'occasion d'une douleur abdominale un peu vive, ou même sans cause immédiate, un malaise subit, fréquemment accompagné d'une angoisse épigastrique, de vertiges, d'étourdissements, de sueurs. Il devient pâle, chancelant, puis finit par tomber sans connaissance. Le corps est étendu, inerte, flasque ; mais presque aussitôt le sujet se relève et le facies se recolore.

A côté de cette forme la plus fréquente, il faut signaler l'existence de syncopes extrêmement soudaines, qui ne sont précédées d'aucune sensation subjective.

En dehors de ces formes, qui vont jusqu'à la perte de connaissance réelle, il existe toute une série de manifestations d'intensité dégradée. Le tableau peut aussi être très voisin de celui de la syncope véritable, mais tout se borne à la lipothymie, le sujet ne tombe pas et là encore la durée de l'éclipse est très courte.

Un autre groupe de faits est constitué par des bradycardies nettement plus durables, mais d'allure essentiellement récidivente et ondulante. L'excitabilité vagale réalise ici une gamme de troubles circulatoires variés, et, de plus, s'accompagne toujours de troubles d'ordre général, qui sont caractéristiques des grands états vagotoniques.

Ce sont donc, par leur caractère durable, quoique toujours transitoire, et par la diffusion des perturbations qu'elles suscitent de véritables névroses, qui témoignent au plus haut point des variations considérables que peut atteindre l'excitabilité vagale dont souffre alors mainte fonction organique. Les troubles généraux s'étagent sur une période variant de quelques jours à quelques semaines, parfois même plusieurs mois de suite ; le sujet est alors mal en train, en proie à une fatigue accentuée, il est inapte au travail, abattu, parfois incapable d'effectuer le moindre effort physique, au cours duquel il transpire abondamment. Parallèlement le psychisme est ralenti, le sujet n'a de goût à rien, il délaisse ses occupations ; de plus, l'anxiété, la tristesse, le découragement, le pessimisme sont souvent accentués. Le patient est irritable, s'emporte pour un rien.

Puis, brusquement, sans aucune cause apparente, le sujet se réveille complètement transformé. Toute idée morose a disparu, la gaieté et la vitalité sont revenues comme par enchantement.

Cette nouvelle période est également très variable de durée et fait place à nouveau à celle des manifes-

tations précitées ; et ainsi se poursuit l'évolution suivant une allure ondulante, parfois presque cyclique.

Du point de vue circulatoire, ce sont des vertiges, soit spontanés, soit surtout à l'occasion de mouvements un peu brusques.

Mais il s'agit surtout d'une sensation vertigineuse durable, accompagnée d'étourdissements, de pâleur, de tendances lipothymiques continuelles, avec parfois des nausées. Fréquemment, l'anxiété devient persistante, fait redouter la simple traversée des rues, pour laquelle l'accompagnement devient obligé. Des sensations de constriction thoracique, d'angoisse respiratoire, des transpirations abondantes sont fréquemment relevées.

De plus, un prétexte quelconque, une émotion, la fumée d'une cigarette suffisent à accentuer les vertiges et la pâleur habituelle. Tous ces troubles sont surtout matinaux. Les incidents paroxystiques semblent particulièrement fréquents. Au cours de ces accidents, le sujet est étendu, d'une pâleur cadavérique, le corps couvert de sueurs. Le moindre mouvement de la tête exacerbe ces sensations, et provoque des nausées et des vomissements.

La bradycardie est presque permanente ; elle oscille entre 35 et 60, suivant les moments du nycthémère. La simple position de décubitus accentue d'une manière très brusque le ralentissement, et de façon assez considérable.

Ces bradycardies, d'allure discontinue et intermittente, reconnaissent l'influence, directe et certaine, de

tendances neuro-végétatives très particulières, qui sont celles des états vago-toniques classiques. Tous ces patients présentent à des degrés divers les stigmates habituels de pâleur, de calvitie précoce, d'hyper-sécrétion glandulaire, de troubles digestifs spasmodiques.

Il s'agit donc d'un syndrome inhibiteur vagal très complet.

Nous nous étendrons davantage sur les syndromes complexes réalisés cliniquement par le cœur irritable et la tachycardie paroxystique.

LE CŒUR IRRITABLE :

Les tachycardies sinusales constitutionnelles représentent un type clinique très commun en clinique cardiologique. Il s'agit de sujets qui présentent une accélération permanente du pouls, ou bien dont le rythme est essentiellement instable, susceptible de s'accélérer considérablement sous les influences les plus diverses : efforts, émotions... Un tel syndrome a été désigné sous le vocable de « cœur irritable » (LEWIS); « instabilité cardiaque » (LAUBRY-P. MERKLEN) ; « syndrome neuro-tachycardique » (VAQUEZ et DONZELOT) ; « névrose tachycardique » (GALLAVARDIN). Il est conditionné par un terrain particulier d'instabilité ou d'irritabilité du système nerveux vago-sympathique, avec prédominance d'hyper-sympathicotonic.

Cliniquement, les tachycardies de cet ordre se traduisent par des palpitations souvent accompagnées

d'angoisse ou de gêne précordiale, parfois même de douleurs anginoïdes avec irradiations dans le bras gauche. Il s'y ajoute fréquemment de la dyspnée d'effort, ainsi qu'une sensation anormale de fatigue ou même d'épuisement au moindre effort. Enfin, presque tous ces sujets présentent de l'instabilité vasomotrice avec sensibilité au froid, rougeur facile du visage, sudation exagérée. De cette instabilité vasomotrice se rapprochent les éblouissements, les vertiges et même les lipothymies qui ne sont pas rares.

En raison de tous ces troubles, et sans avoir aucune gravité, les névroses tachycardiques représentent néanmoins une infirmité gênante, d'autant plus qu'elles surviennent chez des sujets émotifs, portés à se préoccuper exagérément de leur état, et, à se croire atteints d'une maladie de cœur véritable.

Les « crises anxieuses des cœurs irritables » ont été bien décrites par E. DOUMER.

Au point de vue séméiologique, les tachycardies de cet ordre soumises à tous les caprices du système nerveux extra-cardiaque, sont d'une variabilité extrême. Elles subissent habituellement les variations nycthémérales, avec une vague d'accélération matinale, contrairement au type normal. Les changements de rythme sont provoqués très aisément sous l'influence de l'orthostatisme, de l'effort, de l'émotion. C'est dans cette catégorie qu'il faut faire entrer « les tachycardies de guerre », dont l'éclosion a été grandement favorisée par les circonstances du moment.

Les tracés aussi bien mécaniques qu'électriques de

ces tachycardies sinusales ne diffèrent que par l'augmentation du nombre des battements des tracés normaux.

Nous étudierons maintenant un autre syndrome important.

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE :

Ce syndrome isolé en 1889 par BOUVERET est caractérisé par une tachycardie excessive dont l'apparition et l'évolution se font dans des circonstances toutes particulières.

Parfois dans l'étiologie nous voyons coexister une affection cardio-vasculaire ou une lésion du corps thyroïde. Mais bien souvent aucune lésion organique n'est décelable. C'est dans cet ordre de faits, attribué à une dystonie vago-sympathique, que nous ferons l'étude de ce syndrome.

En pleine santé, quelquefois après un effort, une émotion, ou bien encore durant la période digestive, rarement après quelques prodromes (vertiges, sensation de constriction thoracique, de pincement à la nuque), la tachycardie se déclenche brusquement, atteignant d'emblée une intensité qu'elle conservera pendant toute la durée de l'accès et que nul autre syndrome n'est capable de réaliser. Le facies du malade n'offre souvent rien de particulier. A l'inspection, la base du cou est animée de battements tumultueux, siégeant au niveau des jugulaires, et dont l'amplitude contraste avec la petitesse du pouls artériel.

La région précordiale ondule tumultueusement, plutôt qu'elle ne bat. C'est seulement par l'oreille que l'on pourra évaluer et constater que le nombre des battements dépasse fréquemment 200.

La tachycardie paroxystique ne s'accompagne que d'un ensemble de troubles fonctionnels discrets. Elle constitue néanmoins une entité morbide, car elle ne relève que d'une seule cause : la diminution de tonus du pneumogastrique.

D'autres symptômes se manifestent assez fréquemment du côté des différents appareils. Parfois surviennent des éructations, la soif est souvent vive, l'oligurie est presque la règle. Mais l'excessive tachycardie, et son allure paroxystique, dominant de haut le tableau clinique.

Le sphymographe et le cardiographe ne révèlent guère que l'accélération des battements. On pourrait individualiser plusieurs formes cliniques, mais pour la clarté de notre division, nous garderons dans une même classification la tachycardie paroxystique. Ce syndrome que nous faisons rentrer dans les névroses cardiaques n'est qu'une forme clinique de la « maladie de Bouveret », dont elle diffère par la bénignité du pronostic.

Après cette étude sommaire et schématique sur les névroses cardiaques, nous allons dans un second chapitre en étudier la pathogénie.

CHAPITRE II

PATHOGENIE

Physiologiquement, la régulation du rythme cardiaque résulte d'un juste équilibre entre les fonctions antagonistes des nerfs sympathique et pneumogastrique.

Nous diviserons donc en quatre points ce chapitre :

- 1° Une étude de l'innervation cardiaque.
- 2° L'équilibre vago-sympathique.
- 3° Les troubles hypervagotoniques.
- 4° Les troubles hypersympathicotoniques.

Innervation cardiaque :

Deux systèmes de nerfs à fonctions antagonistes résument l'innervation principale de l'appareil cardiaque :

Les nerfs vagues, ou pneumogastriques, qui sont des nerfs inhibiteurs et qui font partie du système para-sympathique.

Les nerfs sympathiques, qui sont des accélérateurs et qui correspondent au système orthosympathique.

Les pneumogastriques proviennent des centres bulbaires. Les fibres vagues forment avec leurs antago-

nistes, les filets sympathiques, le plexus cardiaque, qui est situé dans la concavité de la crosse aortique.

Les nerfs sympathiques ont deux zones d'émergence :

Une zone cervicale inférieure et dorsale supérieure et

Une zone issue de la moelle cervicale haute.

Equilibre vago-sympathique

Physiologiquement, la régulation du rythme cardiaque résulte d'un juste équilibre entre les fonctions antagonistes des nerfs sympathique et pneumogastrique. C'est, théoriquement, comme pour toute fonction neuro-végétative, une adaptation silencieuse et continue qui devrait se faire sans heurt, et, avec infiniment de souplesse.

Suivant les constitutions neuro-végétatives individuelles, il y a des sujets dont les fonctions orthosympathiques débordent leurs antagonistes ou inversement ; alors, s'affirmeront dans mainte circonstance de leur vie les tendances accélératrices du rythme cardiaque, ou, au contraire, celles du freinage. On notera, cependant, que de ces deux tendances, qui prennent si souvent, dans leur intensité variée, un caractère pathologique, la première d'entre elles paraît de beaucoup la plus fréquente, surtout dans le sexe féminin.

D'après EPPINGER et HESS, l'état physiologique re-

présenterait un équilibre entre les forces toniques opposées des deux systèmes orthosympathique et parasymphathique. A cette conception, deux correctifs sont nécessaires.

Il faut décrire un syndrome d'hypertonie globale des deux systèmes, auquel convient le nom d'amphotonie (DANIELOPOLU). C'est alors que l'on peut voir alterner ou s'intriquer chez un même sujet des symptômes en apparence contradictoires, les uns d'ordre vagotonique, les autres d'ordre sympathicotonique.

Il faut compter, d'autre part, avec l'existence de facteurs locaux, modifiant au niveau de tel ou tel organe le tonus végétatif.

Ces réserves faites, il est légitime d'opposer les deux grands syndromes d'hypertonie sympathique et parasymphathique. On les observe en clinique.

Syndrome d'hypertonie parasymphathique : Vagotonie

Ce syndrome s'observe particulièrement chez l'homme. Dans ses formes atténuées il constitue une manière d'être plutôt qu'une maladie. Il est pourtant à l'origine d'un certain nombre de malaises qui amènent le sujet à consulter. Ceux-ci sont d'ailleurs variables et peuvent affecter les différents domaines viscéraux.

Les troubles digestifs sont parmi les plus communs. La constipation est habituelle. Il s'agit d'une consti-

pation spasmodique, entrecoupée parfois de débâcles diarrhéiques avec émission de glaires. Les malades se plaignent souvent d'un point de côté correspondant à l'angle colique gauche ou à la poche à air.

Ils sont sujets à l'aérophagie, compliquée parfois de pseudo-vomissements, particulièrement le matin au réveil. Ils peuvent accuser des crampes épigastriques ou des brûlures post-prandiales, ou encore de la salivation.

Les troubles respiratoires se caractérisent par des sensations d'oppression, de constriction thoracique plus ou moins angoissante.

On peut noter des crises de dyspnée nocturne asthmatiforme, des accès de toux coqueluchoïde, de spasme glottique ou pharyngien. La respiration est souvent lente, irrégulière, suspicieuse, entrecoupée de pauses.

Les troubles cardiaques sont fréquents. Les malades accusent des sensations de gêne précordiale, des « battements de cœur », parfois des irrégularités cardiaques répondant à des extra-systoles.

L'examen révèle de la bradycardie. En position couchée le pouls bat de 50 à 60 fois à la minute. Il s'accélère pendant l'inspiration, se ralentit au contraire de façon très notable, en même temps qu'il devient plus vibrant, pendant l'expiration et les pauses respiratoires (arythmie respiratoire).

La tension artérielle est habituellement basse, aux environs de 11 pour la maxima, 6 ou 7 pour la minima.

Le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif.

La tendance syncopale peut être spontanée. Les vagotoniques sont sujets aux lipothymies, aux évanouissements, ou même à de véritables pertes de connaissance brusques et brèves, pouvant survenir à l'occasion d'une émotion, d'une colique intestinale. Ces « syncopes vagotoniques » s'accompagnent généralement d'un ralentissement marqué du pouls. Les téguments sont pâles, mais la face peut être le siège de poussées congestives avec rougeur et sensation de chaleur, semblant répondre à une vaso-dilatation active d'origine parasympathique. Ces phénomènes se produisent particulièrement après les repas ou à l'occasion des émotions.

On détermine aisément le phénomène de la raie rouge vaso-motrice, et parfois un véritable dermographisme. Par contre, les mains sont souvent froides et moites. D'une manière générale, ces sujets sont frileux, mais ils transpirent facilement. A l'occasion d'une émotion, ou du simple examen médical, on voit couler la sueur du front, des aisselles.

Dans le domaine génito-urinaire, la pollakiurie est fréquente ; mais les fonctions sexuelles sont normales.

L'état général est assez satisfaisant. Il ne s'agit pas, à proprement parler, de malades.

Le psychisme est orienté vers la tristesse, le découragement, la mélancolie, assez souvent avec une tendance à l'anxiété. Les troubles subjectifs peuvent devenir l'objet de préoccupations hypocondriaques.

Les vagotoniques sont cependant capables d'une

grande énergie physique, morale et intellectuelle. Mais ils sont volontiers cyclothymiques, leurs phases de dépression coïncidant avec une exagération de leur vagotonie.

Syndrome d'hypertonie orthosympathique : Sympathicotonie

Le syndrome sympathicotonique dans sa forme globale et pure est moins fréquent que le précédent. Il s'observe plutôt chez la femme.

Il s'oppose trait pour trait au syndrome vagotonique : les troubles digestifs sont caractérisés par l'atonie gastro-intestinale et la tendance aux ptoses. Les sujets se plaignent d'anorexie, de lenteur des digestions, de pesanteurs épigastriques après les repas. Aussi restreignent-ils souvent leur alimentation ; et l'amaigrissement qui en résulte contribue à aggraver les troubles digestifs et les ptoses.

La respiration est souvent accélérée.

Le cœur est rapide. Le pouls bat environ 100 fois par minute. Le moindre effort, le simple passage à la station debout l'accélèrent à 120-130. Par contre, on n'observe pas de bradycardie de décubitus.

La tension artérielle est un peu élevée à 15-16 pour la maxima, à 9 ou 10 pour la minima.

Les malades accusent fréquemment des palpitations angoissantes, des douleurs précordiales, parfois à caractères angineux. Certains d'entre eux se plai-

gnent de percevoir dans tout le corps leurs battements artériels ou une sensation de vibration généralisée.

L'examen de l'abdomen révèle une exagération manifeste des battements aortiques et une sensibilité anormale du vaisseau à la pression.

Le réflexe solaire est exagéré. Par contre, le réflexe oculo-cardiaque est nul ou inversé.

La peau est sèche. La face est souvent colorée et chaude. Les malades accusent souvent une sécheresse accentuée de la bouche, dont les muqueuses sont carminées et tapissées de dépôts salivaires épais et visqueux.

Les signes généraux traduisent un excès de désassimilation. Les sujets s'amaigrissent.

Les fonctions sexuelles peuvent être déficientes chez l'homme.

Le caractère est irritable et instable. Les sympathicotoniques font souvent preuve d'une grande activité, qui peut être productive. Mais fréquemment tout se résume en une agitation de surface avec discontinuité de l'effort. Ces sujets sont généralement insatisfaits. On note assez souvent un tremblement menu et rapide qu'exagèrent les émotions.

Le métabolisme basal est parfois augmenté de 15 ou 20 %.

Les deux grands syndromes que nous venons de décrire s'observent incontestablement en clinique. Mais il n'est pas douteux que la plupart des grands déséquilibres neuro-végétatifs s'intègrent difficilement dans les cadres schématiques précédemment tracés.

Le rôle du système neuro-végétatif dans la régulation du rythme est bien démontré. Un déséquilibre entre les fonctions antagonistes des nerfs sympathique et pneumogastrique est donc à la base de ces troubles du rythme cardiaque.

Dans le domaine pathologique du système neuro-végétatif les réactions tachycardiques prennent volontiers l'allure névrosique, et sont alors d'une fréquence extrême et d'une grande intensité, mais encore cèdent-elles le pas, lorsque des conditions favorables apparaissent à l'action de leurs antagonistes inhibitrices.

Nous avons vu que les névroses tachycardiques les plus accentuées sont loin d'être exemptes d'épisodes bradycardiques, et que la notion des réactions oscillantes amphotoniques s'impose encore dans de nombreuses tachycardies, à l'encontre des tendances vagotoniques, qui gardent souvent une pureté beaucoup plus grande.

Ainsi s'explique, pour l'organisme humain, la difficulté de systématisation de bien des réactions neuro-végétatives.

Seules, les notions de constitution neuro-végétative individuelle, la connaissance de multiples causes d'excitation, le principe des variations d'excitabilité nerveuse permettent de jeter un peu de jour dans cette pathologie.

CHAPITRE III

L'ADENOSINE ET SES DERIVES. SON ACTION SUR LA CONTRACTION CARDIAQUE

Grâce aux immenses progrès de la chimie biologique, on s'est aperçu que l'adénosine, ce « déchet de l'organisme », exerçait une action pharmacodynamique indéniable. Nous ne nous étendrons pas sur l'historique. Notons cependant que c'est à SCHWARTZMANN (d'Odessa) que revient le mérite d'avoir le premier insisté sur l'efficacité des extraits musculaires. Puis, en 1929, c'est DRURI et SZENT-GYÖRGI qui ont identifié les substances actives communes à ces divers extraits : l'adénosine et son composé l'acide adénylique.

Adénosine et ses dérivés :

Les acides nucléiques, produits avancés de la désagrégation des albuminoïdes, sont constitués par deux groupes de composés : les nucléosides et les nucléotides.

Les nucléosides résultent de la combinaison d'une base de la série purique avec un sucre pentosique, le

ribose. D'où le nom de ribosides qui qualifie encore ces composés.

Les nucléotides résultent de l'éthérification des ribosides par l'acide phosphorique.

L'adénine est une amino-purine qui, se combinant avec le D-ribose donne l'adénosine.

L'adénosine est très stable en milieu alcalin. Une ébullition d'une heure en présence de soude caustique n'altère en rien ses propriétés pharmacodynamiques. En milieu fortement acide, la stabilité est moins bonne, alors qu'elle reste excellente dans un milieu neutre.

ETUDE PHARMACODYNAMIQUE :

Les travaux de DRURI et SZENT-GYÖRGI ont montré l'analogie de l'action des composés de l'adénosine avec l'excitation du pneumo-gastrique.

Action sur la fréquence :

L'adénosine et ses composés agissent en ralentissant le rythme cardiaque. Cette action est particulièrement marquée chez le chien. Une injection de 20 milligrammes d'adénosine produit un ralentissement notable et constant. Le lapin, le cochon d'Inde, le chat, sont moins sensibles. Toutefois, il faut noter chez ce dernier animal un ralentissement qui se produit environ 80 secondes après l'injection et qui est d'origine vagale.

Chez l'homme, on note une action ralentissante identique.

Chez la grenouille, l'action ralentissante est très marquée. Au point que, obtenue avec 2/100 de mgr. de produit pur, elle constitue un excellent moyen pour déceler la présence d'adénosine dans un extrait. Aux doses élevées, il se produit un arrêt plus ou moins prolongé du cœur.

Il y a lieu de noter qu'après reprise de l'activité cardiaque, on obtient avec l'acide adénylique une augmentation, alors que l'adénosine produit une diminution de l'amplitude des contractions. Cette différence d'action est due au radical phosphorique.

Action sur l'amplitude des contractions :

Chez le chien, il y a une action inotrope négative prononcée tant avec l'adénosine qu'avec l'acide adénylique. Cette action n'est pas uniquement secondaire au ralentissement du rythme, vu qu'elle est encore sensible si la fréquence des systoles est maintenue par excitation électrique. Même inotropisme négatif sur le cœur isolé ; par contre, l'excitabilité électrique n'est pas modifiée.

Nous ne nous étendrons pas sur l'action de l'adénosine en général, sur les coronaires, les vaisseaux, la diurèse et les muscles lisses.

Action respective de l'adénosine et de ses dérivés :

En pratique, il ne semble pas qu'il y ait lieu de dissocier l'action physiologique de l'adénosine de celle de son composé phosphoré.

Toutefois, expérimentalement, on constate sur le

cœur de grenouille que l'adénosine agit deux à trois fois plus par rapport à l'acide adénylique.

En clinique, ce fait est sans importance, vu que ces corps sont dépourvus de toute toxicité et peuvent être administrés de façon continue.

Notons également qu'en clinique, les essais ont démontré que les nucléosides agissent aussi bien par voie intra-veineuse, intra-musculaire ou buccale.

POSOLOGIE :

Nous avons vu que l'activité est indépendante de la voie d'introduction. L'administration *per os* agira cependant moins vite que par voie parentérale.

La voie intra-veineuse n'est pas à retenir ; elle ne présente aucun avantage et donne naissance à quelques sensations désagréables (sensation de chaleur, crampes épigastriques).

La voie intra-musculaire offre l'avantage de fixer rapidement sur l'efficacité du produit ; elle permet, en cas de besoin, un traitement d'attaque plus rapide et plus énergique.

L'administration *per os* est en conséquence la méthode de choix.

Outre sa simplicité, elle présente l'avantage de permettre l'utilisation de produits moins purifiés et d'un prix plus abordable.

Quelle que soit la voie d'introduction, les doses sont à peu près les mêmes.

Les formes injectables les plus pures sont consti-

tuées par des solutions de 2,5 p. 1000 du sel sodique de l'acide adénylique, ou mieux, par des solutions de 2,5 p. 1000 d'adénosine pure.

Les extraits *per os* contiennent environ 7 p. 100 de nucléosides.

Les doses journalières moyennes sont d'environ 0 gr. 005 de principe actif. La posologie varie d'ailleurs suivant chaque malade et c'est souvent ce dernier qui détermine rapidement la dose optima qui lui permette de vivre sans être gêné par son affection.

On ne saurait trop insister sur la nécessité d'un traitement continu. FAHRENKAMPF a observé qu'après une trop longue suspension de la médication, les troubles qui avaient cédé rapidement réapparaissaient.

Comme on ne saurait parler d'accumulation, on est en droit de penser que les extraits musculaires réduisent certaines fonctions troublées du métabolisme cellulaire, qu'à la longue cet heureux effet s'épuise, et que l'état des choses retrouve sa déficience première.

RÉSULTATS CLINIQUES :

Les indications de l'adénosine sont extrêmement vastes. A première vue, il peut même sembler un peu illusoire de vouloir attribuer à une seule médication des effets aussi étendus. Toutefois, si on considère la question sous le jour qui lui convient on ne tarde pas à se rendre compte que, si le domaine thérapeutique de l'adénosine est des plus considérables, il n'en est pas moins parfaitement justifié.

L'action de l'adénosine est au moins triple :

- 1° Excitation du vague.
- 2° Action directe sur la musculature lisse.
- 3° Rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone dont elle libère la réserve d'énergie.

L'adénosine présente des avantages réels :

- 1° Médication biologique.
- 2° Thérapeutique de substitution.
- 3° Produit dépourvu de toute toxicité.
- 4° Elimination rapide.
- 5° Médication maniable.

Effectivement, les résultats cliniques montrent pleinement que ce qu'on était en droit d'attendre de l'adénosine n'était pas exagéré.

Les travaux de SCHWARTZMANN ont mis en relief les diverses manifestations pathologiques qui peuvent et doivent bénéficier de l'adénosine et de ses dérivés.

D'après cet auteur, une action marquée se voit dans les dyspnées, dans divers symptômes végétatifs isolés, dans les névroses végétatives compliquées de tachycardie, d'angoisse thoracique, de refroidissement des extrémités, de constriction de la gorge, de peur inconsciente.

Nous avons constaté par nos observations personnelles, l'effet incontestable de l'adénosine dans les névroses cardiaques.

ACCIDENTS. CONTRE-INDICATIONS.

L'absence d'accidents est complète et unanimement reconnue par tous les auteurs. Même à ses premiers pas, où le dosage chimique ou biologique fut encore incertain, l'extrait musculaire n'a donné lieu à aucun accident.

Le nucléocardyl, préparation particulièrement intéressante puisque contenant les trois principes actifs, qui nous a servi au cours de notre expérimentation, ne nous a jamais donné aucun ennui ou accident. Il existe d'autres produits spécialisés à base d'adénosine, entre autres la padutine. Tous ces produits étant étrangers, nous avons préféré le produit français.

En ce qui concerne les contre-indications, on conçoit qu'elles ne sauraient exister. L'adénosine et ses dérivés étant des produits intermédiaires du métabolisme cellulaire, ils font partie intégrante de la physiologie de l'économie. D'autre part, il convient de se rappeler que même un apport excessif reste sans inconvénients, vu que l'organisme ne fixe ces substances que jusqu'à concurrence de sa teneur normale et que le résidu est rapidement éliminé après désamination.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Mme J. Del..., 43 ans.

Sans antécédents héréditaires ni personnels notables.

Depuis une appendicectomie, datant d'un an, précordialgie et angoisse presque continue, renforcée par une marche un peu rapide.

A l'auscultation du cœur on constate uniquement des bruits assourdis et rapides.

La T. A. est de 16-10.

On fait une série d'injections intra-musculaires d'adénosine, à raison de 5 milligrammes par jour (nucléocardyl injectable).

Après la sixième injection, disparition des crises anginoïdes.

Au bout de 10 jours, la T. A. est à 14-8.

On poursuit le traitement par l'adénosine *per os*. L'amélioration est considérable ; la malade, au bout d'un mois reprend ses occupations professionnelles abandonnées depuis un an.

OBSERVATION II (Personnelle)

M. H. Mol..., 38 ans.

Depuis six mois présente des paroxysmes de tachycardie évoluant sans cause apparente.

Au repos, le pouls bat à 110 pulsations à la minute. Les artères du cou battent vigoureusement ; on observe également des battements épigastriques.

A l'examen, aucun signe stéthoscopique anormal.

Le malade dort mal, est d'une instabilité et irritabilité extrêmes. Il redoute les paroxysmes qui le font nous consulter.

L'adénosine *per os*, avec hygiène générale, nous donne, un mois après, un malade confiant.

OBSERVATION III (Personnelle)

Mme Ch..., 29 ans.

Présente à l'effort une tachycardie marquée 115, depuis 3 mois.

Facies pâle, la malade se plaint de lassitude et d'oppression, sa respiration est dyspnéique et superficielle. Elle souffre aussi de céphalées.

A l'examen du cœur, rien à signaler.

T. A. 13-8.

Une série d'injections intra-musculaires d'adénosine amène une amélioration considérable. La malade peut à nouveau travailler.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Mme R. Du..., 35 ans.

Vient nous demander conseil pour des palpitations.

Depuis très longtemps, au moindre effort, une marche un peu rapide par exemple, apparition des palpitations avec sensations de gêne précordiales à type angineux.

La malade perçoit dans tout son corps « un battement général ».

Ces crises arrêtent la malade dans la rue et la confinent chez elle.

A l'examen, le cœur est rapide. Le pouls bat 100 fois par minute, le passage à la station debout l'accélère à 120.

La T. A. : 15-9.

La malade est amaigrie ; présente de l'agitation dans la narration de son histoire ; un léger tremblement qui s'exagère à nos examens.

Après 12 injections d'adénosine, la malade sort seule dans la rue et reprend une vie quasi-normale. Le traitement est supprimé ; pendant deux mois : rien. Puis les troubles réapparaissent ; reprise du traitement *per os* ramenant l'amélioration primitive que l'on maintient grâce à un traitement continu.

OBSERVATION V (Personnelle)

M. Ca..., 32 ans.

Vient nous trouver. Malgré un état général satisfaisant, il est découragé, anxieux.

En effet, à l'occasion de la moindre émotion, il est pris d'une sensation de gêne précordiale, avec « battements de cœur » ; puis, il s'évanouit (perte de connaissance très brève).

A l'examen, bradycardie ; en position couchée, le pouls bat 55 fois par minute.

La T. A. est à 11-7.

Les téguments sont pâles. La face est le siège de poussées congestives avec rougeur et sensation de chaleur.

Les mains sont froides, mais au cours de notre examen, le malade transpire abondamment.

Depuis trois mois, les troubles subjectifs sont devenus pour notre malade l'objet de préoccupations hypocondriaques.

12 injections de 0,005 d'adénosine sont pratiquées. Puis nous continuons à administrer le médicament *per os* à la dose de 4 comprimés.

Notre malade a repris son travail ; et depuis, aucun trouble n'a réapparu.

OBSERVATION VI (SOUMAIRE)

M. C..., mécanicien.

Crises angineuses avec dyspnée asthmatiforme, à prédominance nocturne et de longue durée.

On prescrit l'adénosine à la dose de 0,005 par jour *per os*, et des restrictions alimentaires le soir.

Les crises diminuent de durée et de sévérité, pour disparaître complètement à partir du quinzième jour de traitement.

On ramène à moitié la dose d'adénosine.

Aucune crise n'est survenue depuis plus de quatre mois.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Mme Bad..., 53 ans.

Début il y a 2 ans. Sans raison apparente, mais de plus en plus rapprochés, apparaissent les symptômes suivants ; par crises : sensation de malaise intérieur envahissant brusquement notre malade. Puis ce malaise grandit et devient très angoissant.

La malade se sent serrée, les jambes molles ; elle « va partir ». Son cœur bat à grands coups dans la poitrine. Pendant quelques minutes, qui lui paraissent bien longues, la malade est sous le poids de cet affreux malaise. Puis, ce malaise s'atténue et notre malade se sent revivre.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire négatif.

Par contre, à l'examen général on note une hyperexcitabilité notable, et un caractère irritable et instable.

On fait 12 injections d'adénosine intra-musculaires. Pendant ce temps, deux crises seulement ont apparu.

Depuis on administre *per os* l'adénosine. Aucun trouble n'a réapparu depuis trois mois.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

M. R. Pe..., 39 ans.

Aurait eu à 18 ans une crise de R. A. A.

Présente depuis trois mois de la dyspnée à l'effort. A cette dyspnée s'associe une tachycardie à 120, après un repas un peu copieux le soir, réveillant la nuit notre malade.

Rien à signaler au point de vue cardio-vasculaire.

Depuis 6 mois notre malade prend de l'adénosine 20 jours par mois et ne présente plus de troubles.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Mme Du..., 42 ans.

Vient nous demander conseil car depuis 3 mois elle a des palpitations, avec algies précordiales, siégeant à la région apexienne.

Ces signes surviennent à l'effort et empêchent notre malade de travailler. Elle se sent épuisée et se confie dans son intérieur.

Chez notre malade, on note de l'hyperhidrose des aisselles, de la pâleur de la face. On note également des variations du rythme cardiaque dans le passage du décubitus à l'orthostatisme.

Les bruits du cœur sont rapides.

La T. A. est 12-8.

Un traitement d'adénosine *per os* est institué, et continué.

Nous avons revu notre malade ; elle a repris son travail normalement depuis un mois sans ennuis.

OBSERVATION X (Personnelle)

M. Cl..., 33 ans.

C'est un homme amaigri qui nous fait un récit confus de sa maladie.

Depuis un an, après les repas, très fréquemment il sent son cœur trop gros, qui bat trop fort et ébranle sa paroi thoracique.

Puis, surviennent des paroxysmes : une angoisse l'étreint, lui « serre la gorge » ; il a l'impression d'une boule qui l'étouffe ; il croit mourir.

Ces paroxysmes dont il ne saurait préciser la durée, lui laissent « la tête vague ».

Il a pris du gardénal et de l'aminophylline sans amélioration sensible.

Notre malade est volubile et présente un léger tremblement. Il ne mange plus, redoutant ses crises ; il est incapable de se livrer à la moindre activité.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire : négatif.

Après cinq injections d'adénosine, les paroxysmes sont atténués. On fait une série de 12. Les paroxysmes ne sont pas revenus ; notre malade prend confiance et se réalimente normalement.

On institue un petit régime alimentaire et on insiste sur l'hygiène. On prolonge le traitement par l'absorption d'adénosine, notre malade est transformé.

CONCLUSIONS

Les diverses névroses cardiaques, bien que difficiles à systématiser, constituent un chapitre de la pathologie cardiaque important.

Elles sont conditionnées par la diminution du tonus du pneumo-gastrique, par un déséquilibre entre les fonctions antagonistes des nerfs sympathique et para-sympathique.

Sans gravité vraie, elles n'en représentent pas moins une infirmité gênante, d'autant plus qu'elles surviennent chez des sujets émotifs, prêts à se préoccuper exagérément de leur état et à se croire atteints d'une maladie de cœur véritable.

Une voie nouvelle a été ouverte ces dernières années par la découverte, dans les extraits tissulaires, de l'adénosine et de ses dérivés phosphorés, et par la mise en évidence de leur rôle physiologique.

Nous savons que l'adénosine et ses dérivés ralentissent le rythme des contractions cardiaques en agissant à la fois sur le cœur et sur le pneumogastrique.

Ces produits constituent donc le traitement de choix des tachycardies.

En outre, ils ont l'avantage de ne pas s'accumuler, ce qui permet de les administrer de façon continue.

Les sujets atteints de névrose cardiaque présentent en effet une constitution nerveuse particulière, qui les oblige à se soigner de façon permanente, pour éviter l'apparition des crises paroxystiques.

Dans tous les états d'hyperexcitation sympathique ou d'hypovagotonie, les extraits musculaires doivent être loyalement essayés. Et l'adénosine, par son action sur les troubles cardiaques d'origine nerveuse, occupera sous peu en France la place qui lui revient de par son efficacité.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
AUBERTIN

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN. — Les Tachycardies de guerre. *Presse Médicale*, 1917.
- BASCOURET. — Système végétatif. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
- E. BECHER. — Herzneurose und intestinale autointoxikation.
- CLERC. — Les arythmies en clinique (Masson).
— Les tachycardies et leur traitement. (*Les Thérapeutiques nouvelles*.)
- E. CROUZEL. — Cardio-pathophobie. (*Revue de Pathologie comparée* n° 35, juin 1935.)
- P. DESCHAMPS. — Cœur. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
- Ed. DOUMER. — Les crises anxieuses des cœurs irritables *Paris Médical*, 7 mai 1932.
- GALLAVARDIN et TOURNIAIRE. — Les névroses tachycardiques. 1935.
- R.-E. GLEUDY, P.-D. WHITE. — Recognition and treatment of cardiac neurosis. *M. Clin. North America* 21 March 1937.
- GÉRAUDEL. — Le mécanisme du cœur et ses anomalies. 1928.
- J.-D. HEARD. — Management of patients with heart symptoms of nervous origin. (*Pennsylvania M. J.* 36, June 1933.)
- HALLION. — Sur la présence de substances cardio-stimulantes dans les tissus du cœur. *Revue Pratique de Biologie appliquée*, avril 1929.

- HERZ. — Le cœur nerveux. *Wienz. Klin. Wochenschrift*, XLV, n° 21, 20 mai 1932.
- HOCHEREIN. — Zur Kreislaufbehandlung mit Organextrakten. *München Med. Wochen.*, n° 83, juin 1936.
- LIAN-BLONDEL-VIAU. — Les tachycardies permanentes régulières, 1930.
- V. LASZLO. — Cardiac neurosis. *Budapesti orvosi*. Feb. 1937.
- W.-S. LOVE. — So called functional heart disease (neuroses cardiac). *Internat. Clin.*, March 1934.
- LUDWIG. — Recherches cliniques sur les effets du muscle cardiaque et des muscles squelettiques en cas de maladie de la circulation. *Klin. Wochen.*, n° 33, août 1931.
- MARTINET. — Opothérapie cardiaque. *Presse Médicale*, n° 50, 1921.
- Opothérapie cardiaque. *Presse médicale*, n° 61, 1921.
- MACAUD. — Les cardio-névroses. *Concours médical*, 25 juin 1939.
- W.-C. MENNINGER. — Functional cardio-vascular disorders « cardiac neurosis ». (*Southwestern Med.* 21 sept. 1937.)
- MORAWITZ. — Thérapeutique médicamenteuse des affections décompensées du myocarde. (*Deutsche medizinische wochenschrift* 61, n° 1, 4 janv. 1935, n° 2, 11 janv. 1935.)
- PACHON et FABRE. — Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire 1933.
- L. PONTICACCIA. — Neuroses cardiac cardiopatia de trauma. *Perizia medico-legale. Gior. di Clin. Med.*, 14 oct. 1933.
- A. PRUCHEN. — La conception clinique des névroses cardiaques. (*Bull. et Mém. Soc. de Méd. Paris*, Séance du 29 déc. 1934, n° 18, 1934.

- H.-E. RICHARDSON. — Cardiac neurosis. *Minnesota Med.*, 16, Feb. 1933.
- ROUTIER et THIROLOIX. — L'arythmie complète, 1934.
- M. ROZINAS. — Cardiac neurosis and its causes. *Medicina Kaunas* 16 : 355-358, may 1935.
- SCHWARTZMANN. — Nouveaux extraits d'origine tissulaire antispasmodiques, antiasthmiques et tonifiants. (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, T. LXIV, n° 15, 14 avril 1934.
- L'activité thérapeutique de quelques extraits d'organes. *Münchener medizinische Wochenschrift*, T. LXXX n° 42, octobre 1933.
- SCHWARTZMANN, M.-S. — Muscle extract treatment of grave vasculare diseases. *British Med. Journ.*, 21 mars 1931.
- SCHMIT J. — Les spasmes vasculaires et leur traitement par l'Adénosine. *Thèse Bordeaux*, 1939.
- SCHRUMPF PIERRON. — Cardiovascular neurosis (*Pratique Médicale française*, n° 11, nov. 1938.)
- SOUMAIRE. — Les extraits organiques en thérapeutique cardio-vasculaire. *Thèse Bordeaux*, 1934.
- STEWART J.-G. — Cardiac neurosis. *J. Kansas M. Soc.*, 34, Nov. 1933.
- TIDOW. — Sur les névroses cardiaques. (*Medizinische Klinik.*, 30 avril 1937, p. 605.)
- TOURNIAIRE A., BRET J. — Indications et résultats des interventions sympathiques et de la radiothérapie dans le traitement des névroses cardiaques. (*Gazette Méd. de France*, n° 4, 15 février 1938.)
- TURKELTAUB M.-S. — Effets de l'extrait de muscles striés sur le rythme cardiaque. (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. XXIII, n° 19, 1^{er} octobre 1931.
- VAQUEZ et DOUZÉLOT. — Les troubles du rythme cardiaque, 1926.

- WEDD A. — Adenosine action on perfused heart. *Proc. Soc. Exper. Biolog. and Med.*, n° 32, avril 1935.
- WEISS S. — Interaction between emotional states and cardiovascular system in health and in disease. (*Libman Anniv.*, vols 3, 1932.)
- WENCKEBACH R.-F. — Herz branke die es nicht sind. (*Wien. Med. Wehnschr.* 84 : 621. June 2 1934.)
- WHITE P.-D. — Growing importance of cardiac neurosis (*Ann. Int. Med.*, 10 : 1624-1635 may 1937.)
- WILLIUS F.-A. — Cardiac clinics; Clinic on cardiac neurosis comments and managements. (*Proc. Staff. Med. Mayo Clin.* 10 : 97-100. Feb. 13 1935.)
- WOLFE T.-P. — Cardiac neurosis dynamics aspects of cardiovascular symptomes lofy. (*Am. J. Psychiat.* 91 : 563-574; novembre 1934.)
- ZUELZER. — La signification de l'hormone cardiaque : « Eutonon ». *Mediz. Klin.*, n° 19, 1931.

